

С.Ю.Чикина¹, С.Н.Авдеев¹, Н.В.Трушенко¹, Е.В.Кошнарзова², М.В.Самсонова¹, А.Л.Черняев¹

Липоидная пневмония: клинические случаи

1 – ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России: 1050077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4;

2 – Городская клиническая больница № 57 Департамента здравоохранения Москвы: 1050077, Москва, ул. 11-я Парковая, 32

S.Yu.Chikina, S.N.Avdeev, N.V.Trushenko, E.V.Koshnazarova, M.V.Samsonova, A.L.Chernyaev

Lipoid pneumonia: case reports

Key words: exogenous lipid pneumonia, interstitial lung disease, aspiration, inhalation, vegetable oil, mineral oil.

Ключевые слова: экзогенная липоидная пневмония, интерстициальные заболевания легких, аспирация, ингаляция, растительное масло, минеральное масло.

Липоидная пневмония относится к редким заболеваниям легких, с частотой встречаемости в популяции чуть более 1 %. В настоящей статье представлено описание клинических случаев 2 пациентов с выявленной липоидной пневмонией и обзор литературы, посвященный этой патологии.

Клинический случай № 1

Больной К. 56 лет поступил в отделение пульмонологии 27.06.11 с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, непродуктивный кашель, боли в мелких суставах кистей рук с их скованностью.

Из анамнеза известно, что в феврале 2007 г. у пациента была выявлена опухоль гортани (гистологически – умеренно дифференцированный инвазивный плоскоклеточный рак с тенденцией к орогованию), проведено оперативное лечение – горизонтальная резекция гортани с последующим курсом лучевой терапии. В послеоперационном периоде было рекомендовано полоскание горла оливковым или нерафинированным подсолнечным маслом, что больной и выполнял в течение месяца. Кроме того, в течение полутора года после операции больной находился на зондовом питании через желудочный зонд. После удаления зонда при попытке приема пищи через рот развилась аспирационная пневмония с образованием абсцесса в левом легком. По этому поводу получал антибактериальную терапию, было достигнуто клиническое выздоровление.

С начала 2009 г. появилась и стала нарастать одышка, которая при поступлении появлялась при незначительной физической нагрузке. В октябре 2010 г. при проведении компьютерной томографии (КТ) грудной клетки в обоих легких были выявлены изменения по типу "матового стекла", на фоне которых отмечено утолщение внутри- и междольковых перегородок (т. н. паттерн "crazy paving"), в средней доле правого легкого выявлен консолидат диаметром 31 мм. Выявленные изменения трактовались как 2-сторонняя организуемая пневмония.

Сопутствующая патология: в 2009 г. диагностирована язва желудка. С марта 2011 г. появились боли в мелких суставах кистей

рук, при обследовании в НИИ ревматологии был поставлен диагноз ревматоидный артрит, по поводу чего больной длительно получал нестероидные противовоспалительные препараты.

Страдает артериальной гипертензией с максимальным повышением артериального давления до 150 / 100, 180 / 90 мм рт. ст. В 2011 г. перенес острое нарушение мозгового кровообращения. Страдает стенозирующим атеросклерозом внутренней сонной артерии, выполнена энarterиотомия справа.

Вредные привычки: курение со стажем 35 пачек / лет. Неблагоприятных профессиональных воздействий не было.

При поступлении состояние средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и влажности. Температура тела – 36,7 °С. Наблюдалась сглаженность правой носогубной складки. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно над легкими – легочный звук, дыхание везикулярное, в нижней доле правого легкого выслушивалась крепитация. Частота дыхательных движений – 18 в 1 мин. Границы сердца – в пределах нормы, сердечные тоны приглушены, пульс – 80 ударов в 1 мин, ритм правильный. Артериальное давление – 140 / 80 мм рт. ст. Неврологических нарушений нет. По остальным органам и системам – без видимой патологии.

В клиническом и биохимическом анализе крови и в общем анализе мочи изменений не было.

Общий анализ мокроты: характер слизисто-гнойный, вязкая, лейкоциты до 20 в поле зрения. При бактериологическом исследовании мокроты выделены *Streptococcus sp.* – 10⁸, *E.coli* – 10⁴.

При КТ в обоих легких, преимущественно в средней и нижней долях (практически вся средняя и нижняя доля правого легкого), определялись обширные зоны и отдельные фокусы инфильтрации легочной ткани по типу "матового стекла" с выраженным уплотнением внутри- и междолькового интерстиция. В средней доле правого легкого участок консолидации – 2,6 × 0,4 см. При сравнении с исследованием от октября 2010 г. отмечена отрицательная динамика в виде увеличения объема консолидации в средней доле правого легкого (рис. 1).

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявлены нарушения легочной вентиляции по обструктивному типу легкой степени: изолированное снижение скорости экспиратор-

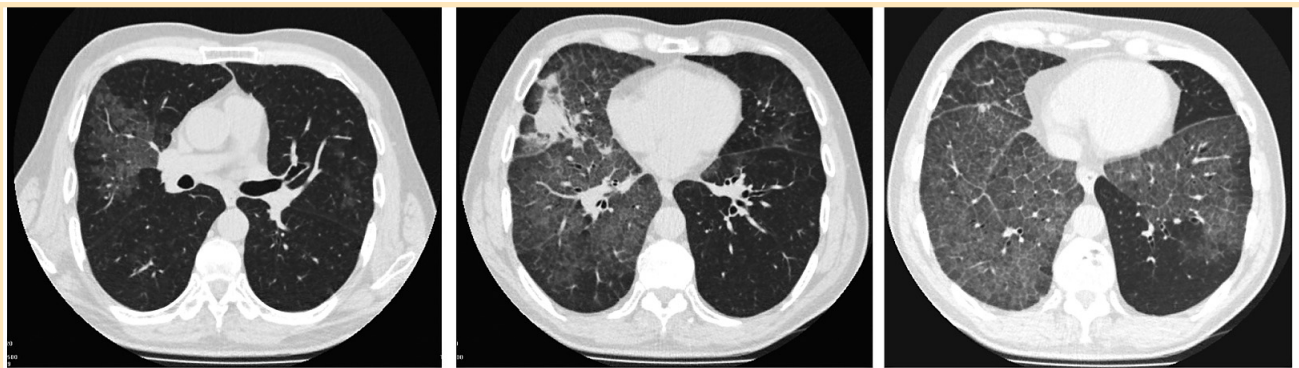


Рис. 1. Компьютерная томография легких: в средних и нижних отделах легких участки затемнений по типу "матового стекла" с уплотнением меж- и внутримальковых перегородок, участок консолидации в средней доле правого легкого

ного потока в дистальном отделе при нормальном сопротивлении дыхательных путей; статистические легочные объемы — в пределах возрастной нормы. Выявлено снижение диффузионной способности легких до 52 % от должных значений.

Газовый анализ крови: PaO_2 — 66 мм рт. ст., PaCO_2 — 34 мм рт. ст., SaO_2 — 95 % (при дыхании воздухом в условиях покоя).

Проводился дифференциальный диагноз между криптогенной организирующейся пневмонией, гранулематозом Вегенера, бронхоальвеолярным раком легкого.

При фибробронхоскопии выявлены признаки диффузного обструктивного катарального бронхита с отеком слизистой оболочки бронхов. При цитологическом исследовании бронхоальвеолярного смыва макрофаги — 51 %, нейтрофилы — 41 %, лимфоциты — 6 %, эозинофилы — 2 %, при этом значительное число макрофагов содержало в цитоплазме множественные вакуольные включения (рис. 2).

В трансbronхиальном биоптате из средней доли правого легкого в просветах полостей альвеол определялись скопления макрофагов с жировыми включениями в цитоплазме, пролиферация альвеолоцитов II типа (рис. 3). В интерстиции — множественные гигантские многоядерные клетки с обширными жировыми вакуолями, в части гигантских клеток обнаружены астероидные тельца, между гигантскими клетками разрастания фиброзной ткани с лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 4).

На основании результатов цитологического исследования бронхоальвеолярного смыва и гистологического исследования биоптата легочной ткани выставлен диагноз экзогенная липоид-

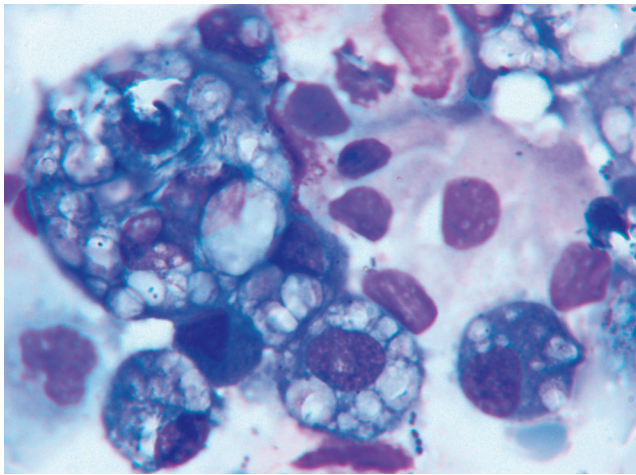


Рис. 2. Бронхоальвеолярный лаваж: множество макрофагов с липидными включениями в цитоплазме. Окраска по Романовско-му—Гимзе, масляная иммерсия; $\times 1\,000$

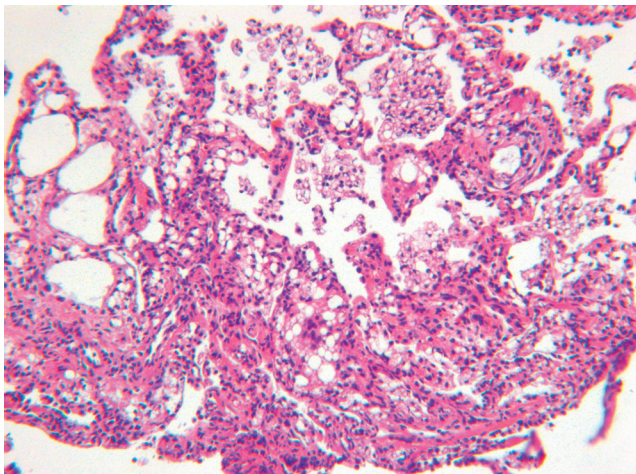


Рис. 3. Трансbronхиальная биопсия. Множество макрофагов с липидными включениями в просветах альвеол, липидные капли разных размеров, гигантские многоядерные клетки в интерстиции легкого. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$

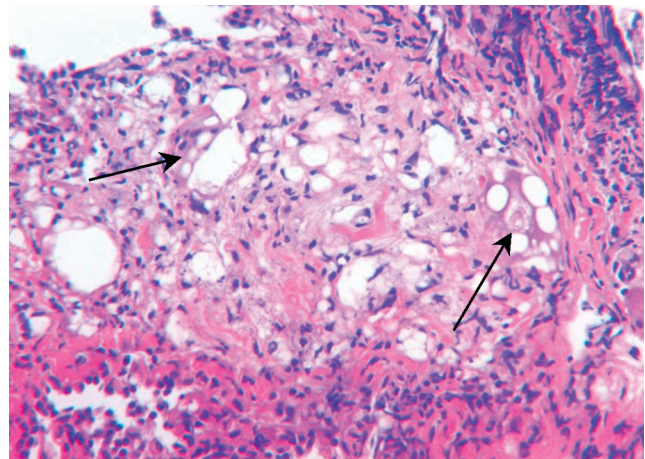


Рис. 4. Гигантские клетки с липидными включениями (стрелки), множество липидных капель в интерстиции легкого. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 200$

ная пневмония с умеренно выраженным интерстициальным фиброзом.

Клинический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание. J 84.8: Хроническая 2-сторонняя липоидная пневмония, возникшая после резекции рака гортани (2007 г.) с лучевой терапией и аспирации растительных (оливкового и подсолнечного) масел.

Осложнение. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Сопутствующие заболевания. Гипертоническая болезнь III степени, очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Остаточные явления перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Ревматоидный артрит, серопозитивный, активность I—II степени, функциональная недостаточность суставов I степени, внесуставные проявления в виде ревматоидных узелков. Язвенная болезнь желудка в состоянии ремиссии. Стеноз обеих внутренних сонных артерий. Левосторонний коксартроз.

Больному назначено медикаментозное лечение: N-ацетилцистеин (Флуимуцил) 1 800 мг в сутки, преднизолон 20 мг в сутки в течение 3 мес., диклофенак, омепразол.

Выписан в удовлетворительном состоянии. Одышка и кашель несколько уменьшились, однако КТ-картина и функциональные показатели практически не изменились, поэтому терапия стероидами была прекращена в связи с неэффективностью.

Клинические случаи № 2

Пациентка Д. 65 лет обратилась к пульмонологу 04.04.12 в связи с изменениями, случайно выявленными на КТ легких. Активных жалоб не предъявляла, ежедневно откашливала густую, вязкую мокроту желтоватого цвета, объемом до 10 мл в сутки, на что не обращала внимания. Одышки не было.

Из анамнеза известно, что в 2009—2010 гг. пациентка лечилась по поводу высокодифференцированного плоскоклеточного ороговевающего рака гортани, проведена резекция гортани с наложением трахеостомы и лучевая терапия.

В ноябре 2011 г. при плановом обследовании перед закрытием трахеостомы на рентгенограмме легких выявлены 2-сторонние инфильтративные изменения. Сделана КТ легких, где описана 2-сторонняя инфильтрация легочной ткани в средних и нижних отделах. Эти изменения трактовались как 2-сторонняя полисегментарная пневмония, были назначены антибактериальные препараты, на фоне которых КТ-картина не изменилась. Эта ситуация и послужила причиной направления пациентки на консультацию в ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России. При более подробном расспросе выяснилось, что после наложения трахеостомы по рекомендации торакального хирурга в связи с сохраняющимся небольшим продуктивным кашлем пациентка периодически закапывала в трахеостому вазелиновое масло "для облегчения откашливания" по 1 капле 1 раз в неделю в общей сложности в течение 8—9 мес.

Из анамнеза жизни: пациентка постоянно проживала в Москве, в сухой квартире. Домашних животных не было. В течение

40 лет на рабочем месте периодически занималась пайкой металлов. Вредных привычек не имела.

Сопутствующая патология: страдала умеренной артериальной гипертензией, по поводу которой нерегулярно принимала эналаприл и верапамил; хроническим эрозивным гастритом, который проявлялся дискомфортом в эпигастрии при погрешностях в питании; изжоги и регургитации не отмечала.

Объективно состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски, сухие, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Опорно-двигательный аппарат без патологии. Периферических отеков нет. В области яремной впадины — трахеостомическое отверстие. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, безболезненная при пальпации. Перкуторный звук легочный над всеми полями. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушивались. Частота дыхания — 15 в 1 мин. Область сердца внешне не изменена, границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС — 80 в 1 мин, артериальное давление — 130 / 80 мм рт. ст. Остальные органы и системы без особенностей.

Общий анализ мокроты: характер слизистый, альвеолярные макрофаги — 4–6 в поле зрения, лейкоциты — 20–25, эритроциты — 1–2, эозинофилы — 2–3 в поле зрения.

Общий анализ крови: гемоглобин — 102 г / л, эритроциты — 3,75 млн, лейкоциты — 3,3 тыс., эозинофилы — 8 %, СОЭ — 20 мм / ч. SpO₂ при дыхании атмосферным воздухом — 92 %.

Исследование ФВД не проводилось из-за наличия трахеостомы.

При повторной КТ легких описаны 2-сторонние (справа в S7–S8, слева в S8–S10) сливные зоны неравномерно сниженной пневматизации легочной ткани по типу "матового стекла", уплотнение меж- и внутридолькового интерстиция, по сравнению с исследованием от ноября 2011 г., прежних интенсивности и размеров. Трахея и главные бронхи не расширены, стенки их уплотнены. Корни легких не расширены, структурны. Внутригрудные лимфоузлы не увеличены. Выпота в перикарде и плевральных полостях нет (рис. 5а, б).

От выполнения бронхоскопии с целью верификации диагноза пациентка категорически отказалась.

В связи с отказом пациентки от морфологической верификации диагноза характерные КТ-изменения в легких и данные анамнеза об инстиляции вазелинового масла в трахеостому в течение длительного времени были расценены как достаточное основание для постановки следующего клинического диагноза:



Рис. 5. КТ легких: участки затемнения легочной ткани по типу "матового стекла" с уплотнением меж- и внутридольковых перегородок в нижних отделах обоих легких: а — поперечные срезы; б — реконструкция в сагитальной плоскости

Основное заболевание. J 84.8: Хроническая экзогенная липоидная пневмония с поражением нижних отделов левого и средних отделов правого легкого, возникшая после комбинированного лечения (хирургическое лечение и лучевая терапия) рака гортани T2N0M0 (2010 г.) и инстиляции вазелинового масла в дыхательные пути.

Осложнение. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Сопутствующие заболевания. Гипертоническая болезнь II степени, средней тяжести, средний риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Хронический эрозивный гастрит в стадии ремиссии.

Учитывая стабильную КТ-картину легких в течение полугода и бессимптомное течение заболевания, лечение по поводу липоидной пневмонии не назначалось. Пациентке даны рекомендации прекратить инстиляции вазелинового масла в трахеостому и контролировать состояние легких с помощью КТ 1 раз в 6–12 месяцев.

Обзор литературы и обсуждение

Липоидная пневмония (ЛП) представляет собой скопление жира в альвеолах с реакцией легочной паренхимы, аналогичной реакции на инородное тело. ЛП может быть экзогенной — при ингаляции или аспирации различных жировых субстанций, или эндогенной — при депонировании в альвеолярных макрофагах эндогенного холестерина и других липидов, которые высвобождаются из некротизированных клеток. Эндогенная ЛП чаще встречается при опухолях, обтурирующих бронх, но может развиваться и при хронических легочных инфекциях.

Первые ЛП была описана в 1925 г. Laughlen у 4 больных, длительно употреблявших слабительные средства и назальные капли на масляной основе [1].

ЛП является редким заболеванием. Точная распространенность ЛП неизвестна; по данным аутопсий, она составляет 1–2,5 %, а по данным некоторых ретроспективных исследований — менее 1 случая на 10 000 000 населения [2]. Однако в популяциях с высоким риском аспирации масляных субстанций частота ЛП может достигать 14,6 % [2].

Экзогенная ЛП может протекать остро и хронически. Острое течение наблюдается редко, как правило, при массивной аспирации (ингаляции) нефтепродуктов, в основном бензина, керосина. Острая ЛП может развиваться у детей на фоне отравления этими веществами, у факиров — "пожирателей огня", которые выдувают пламя изо рта, используя жидкие углеводороды [3].

Хроническое течение экзогенной ЛП — более частая ситуация, которая формируется при повторных микроаспирациях или ингаляциях небольших количеств животного жира, минеральных или растительных масел в течение длительного времени (от 1 мес. до 10 лет и дольше) [4].

Наиболее часто ЛП развивается при длительном использовании жиросодержащих слабительных средств и назальных капель. Кроме того, в литературе описаны случаи развития ЛП на фоне лечения скваленом — углеводородом из группы каротиноидов, содержащимся в печени акул [5], после длительных вливаний минеральных масел (например, вазелинового) в трахеостому [6], при профессиональном контакте с маслосодержащими аэрозолями, включая

ингаляции аэрозольных красок у маляров [7.], инсектицидов в сельском хозяйстве [8], масляного аэрозоля в металлообрабатывающей промышленности [4]. Описаны единичные случаи ЛП после длительного ежедневного введения тампонов, смазанных вазелином, в наружный слуховой проход у пациента с перфорированной барабанной перепонкой [9] и интенсивного использования гигиенической помады [10].

Факторами, предрасполагающими к аспирации, являются пожилой возраст, неврологические заболевания с нарушением глотания, дисфагия, обусловленная любыми другими причинами, выраженный гастро-эзофагеальный рефлюкс, прием жиросодержащих слабительных средств непосредственно перед сном; у детей — умственное недоразвитие, расщепление твердого нёба, что способствует аспирации пищи, а также применение назальных капель, содержащих масла. Известно, что жировые вещества подавляют кашлевой рефлекс и снижают функцию мукоцилиарного клиренса в дыхательных путях, что в немалой степени облегчает аспирацию [11].

В основе патофизиологии ЛП лежит реакция легочной ткани на инородное тело. Выраженность поражений легких зависит от вида и количества аспирированного (ингалированного) жирового вещества и длительности воздействия. Минеральные масла, получаемые из нефтепродуктов, и растительные масла вызывают минимальную воспалительную реакцию, которая заканчивается инкапсулированием масляных капель и формированием парафиномы, окруженной фиброзной тканью и гигантскими клетками. Парафинома может создавать впечатление опухолевого процесса. Повторные массивные аспирации приводят к диффузной консолидации легочной паренхимы, что требует дифференциальной диагностики с лobarной пневмонией.

В отличие от насыщенных растительных и минеральных масел, животные жиры, попадая в легкие, гидролизуются легочными липазами с образованием свободных жирных кислот, которые являются мощными триггерами воспалительных реакций с локальным отеком и внутриальвеолярными геморрагиями. Затем жирные кислоты фагоцитируются альвеолярными макрофагами, в цитоплазме которых в результате появляются включения жировых капель. "Нагруженные" жиром макрофаги по лимфатическим каналам достигают межальвеолярных перегородок и аккумулируются там, в результате чего стенки альвеол утолщаются и некоторые альвеолы разрушаются. На более поздних стадиях может развиваться интерстициальный фиброз с уменьшением объема легких. При выраженных нарушениях возможно развитие дыхательной недостаточности и легочной гипертензии [1, 11].

Симптомы ЛП неспецифичны. При острой экзогенной ЛП возникают кашель, одышка, субфебрилитет, которые исчезают на фоне симптоматической терапии. Хроническая ЛП чаще протекает бессимптомно и выявляется случайно при рентгенологическом обследовании по другому поводу. Иногда хроническая ЛП может проявляться кашлем и одышкой.

В единичных случаях описано кровохарканье, лихорадка, потеря веса и боли в грудной клетке. При аускультации, как правило, хрипы не выслушиваются, хотя иногда могут выявляться крепитация или сухие хрипы.

Лучевая диагностика. Диагностика ЛП, как и всех диффузных паренхиматозных заболеваний легких, требует выполнения КТ легких. При острой ЛП изменения на КТ легких могут появляться уже через 30 мин после аспирации или ингаляции жиросодержащих веществ, а к концу 1-х суток инфильтраты в легких возникают у всех больных. Эти инфильтраты, как правило, неинтенсивные (по типу "матового стекла"), но могут быть и более плотные консолидаты, 2-сторонние, сегментарные или лobarные, преимущественно в средних и нижних отделах легких, либо узелковые образования с нечетким контуром. Типичным считается выявление затемнения с плотностью 30 HU [1].

Может обнаруживаться плевральный выпот. Редко развиваются пневмоторакс, пневмомедиастинум либо кистозные образования в легочной ткани, в основном после массивных ингаляций / аспираций углеводородов. Эти признаки ассоциируются с неблагоприятным прогнозом [1, 4].

КТ-картина хронической ЛП может быть разнообразной:

1. Инфильтраты по типу "матового стекла" или консолидатов с вовлечением одного или более сегментов, обычно с перибронховаскулярным распространением, чаще 2-сторонние, преимущественно в нижних долях легких. При консолидации инфильтратов возможно нарушение архитектоники легочной ткани, а на поздних стадиях — утолщение междолевой плевры или фиброз окружающих участков легкого за счет депонирования "нагруженных" маслом альвеолярных макрофагов в легочном интерстиции. Помимо этого, утолщаются меж- и внутридольковые перегородки, что в сочетании с "матовым стеклом" формирует характерную КТ-картину, получившую название "булыжной мостовой" (*crazy paving*). Похожая картина наблюдается при легочном альвеолярном протеинозе [1].
2. Локальное скопление жирового вещества в легочной паренхиме, которое, как правило, за счет хронического воспаления и фиброза имеет неправильную форму и лучистый контур, что требует проведения дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием. В таких фокусах может развиваться деструкция (вероятно, в результате присоединения вторичной микобактериальной или грибковой инфекции) и кальцификация. Диагностическим признаком считается обнаружение жировых масс (менее интенсивного затемнения, сравнимого по плотности с подкожным жиром грудной стенки) внутри фокуса [4], однако следует помнить, что гамартомы и метастазы внелегочных опухолей (хондро- и липосарком) в легкие также могут содержать жир [1].

3. Одиночные или множественные очаги или фокусы, которые могут содержать или не содержать жир. При отсутствии жира эти очаги практически неотличимы от рака легкого. Более того, за счет воспалительного процесса такие очаги будут активно накапливать фтордезоксиглюкозу (ФДГ) при позитронно-эмиссионном сканировании, что может привести к ошибочной диагностике рака легкого [12].

С течением времени рентгенологические и КТ-проявления ЛП могут постепенно уменьшаться, но чаще всего не меняются, даже если аспирация / ингаляция жирового вещества прекращается. При формировании массивного фиброза и деструкции легочной ткани со временем возможно развитие хронического легочного сердца.

Эндогенная ЛП на КТ также имеет вид консолидирующихся инфильтратов в легочной ткани, однако в отличие от экзогенной ЛП, скопления богатого жиром клеточного детрита не будут выглядеть как жировые включения с характерной низкой плотностью.

Диагностика ЛП достаточно трудна, в первую очередь, из-за неспецифичности клинических и рентгенологических проявлений. Дифференциальная диагностика проводится с различными опухолями легкого, бактериальной или грибковой пневмонией, легочным альвеолярным протеинозом. В основе постановки диагноза лежит цитологическое исследование бронхоальвеолярного смыва или гистологическое исследование биоптатов легочной ткани, при которых выявляются заполненные жиром оптически светлые вакуоли в легочном интерстиции, полостях альвеол и цитоплазме альвеолярных макрофагов [4, 13]. Некоторые авторы считают, что в ряде случаев при выявлении на КТ легких типичного симптома "булыжной мостовой" и факта ингаляции или аспирации жиросодержащих веществ в анамнезе дальнейшего подтверждения диагноза не требуется [14]. К сожалению, аспирацию не всегда удается выявить анамнестически. Экзогенный характер ЛП можно подтвердить при выявлении масла в материале из легких методом хроматографии или инфракрасной спектроскопии. При отсутствии или невозможности лабораторного подтверждения экзогенного характера ЛП этот диагноз выставляется после исключения клиничко-лабораторных и лучевых критериев эндогенной ЛП [4].

До настоящего времени не существует доказанного способа лечения ЛП. Во всех случаях необходимо прекратить дальнейшее поступление жирового вещества в дыхательные пути. При острой экзогенной ЛП изменения в легких в большинстве случаев самостоятельно разрешаются с течением времени.

При хронической ЛП с бессимптомным течением, как правило, не назначают дополнительного лечения. В тяжелых случаях некоторые авторы используют повторные бронхоальвеолярные лаважи обоих легких, особенно пораженных сегментов, с целью механического удаления жировых капель и "нагруженных" жиром альвеолярных макрофагов, находя-

щихся в полости альвеол; желательны выполнять такие процедуры по возможности в более ранние сроки после аспирации / ингаляции жиросодержащего вещества [13, 15–17]. При этом в некоторых случаях были достигнуты хорошие результаты с клиническим выздоровлением и томографическим разрешением ЛП [13], в других случаях исход заболевания не зависел от проводимой терапии [4]. Предпринимались попытки назначения преднизолона, однако четкая взаимосвязь между его применением и исходом заболевания также отсутствовала [4]. Таким образом, основными принципами лечения хронической экзогенной ЛП сегодня являются устранение воздействия патогенного фактора и симптоматическая лекарственная терапия.

У наших пациентов ЛП развивалась в разных клинических ситуациях. В 1-м случае причиной послужило полоскание горла растительным маслом в течение 1 мес., но у этого пациента был 1 подтвержденный эпизод массивной аспирации с развитием аспирационной пневмонии; возможно, микроаспирация повторялась в течение более длительного времени. Поражение легочной ткани у этого пациента достаточно распространенное, с формированием участка консолидации в средней доле правого легкого, что и стало причиной снижения легочной диффузии и появления одышки.

У 2-й больной ЛП развивалась на фоне длительной инстилляций вазелинового масла в трахеостому. Другие факторы риска развития ЛП у этой пациентки отсутствуют. Объем пораженной легочной ткани у нее меньше, хотя специалисты по лучевой диагностике описывают усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента, что можно расценить как начало фиброзных процессов в легочной ткани. Тем не менее болезнь пока протекает бессимптомно. В связи с наличием трахеостомы пока нельзя судить о степени изменения легочной функции, эти исследования будут проведены после закрытия трахеостомы. Диагноз ЛП у этой больной не был подтвержден морфологически, однако 2-сторонняя инфильтрация легочной ткани по типу "матового стекла", преимущественно в нижних отделах легких, при отсутствии клинических проявлений, не меняющаяся в течение 1,5 лет, при наличии фактора риска ЛП и отсутствии других неблагоприятных воздействий делает этот диагноз наиболее вероятным.

Таким образом, назначая лечение по поводу разнообразных заболеваний желудочно-кишечного тракта, верхних отделов дыхательных путей, при ведении больных в послеоперационный период врачи — терапевты, хирурги, ЛОР-врачи и пульмонологи — должны помнить о риске легочной патологии, связанной с аспирацией, и проводить профилактику и коррекцию этого состояния.

Литература

1. Betancourt S.L., Martinez-Jimenez S., Rossi S.E. et al. Lipoid pneumonia: spectrum of clinical and radiologic manifestations. Am. J. Roentgenol. 2010; 194 (1): 103.

2. Meltzer E., Guranda L., Vassilenko L. et al. Lipoid pneumonia: a preventable complication. *Isr. Med. Assoc. J.* 2006; 8 (1): 33.
3. Trullas Vila J.C., Pizarro Serra S., Nogue Xarau S., Soler Simon S. Acute exogenous lipid pneumonia in "fire-eaters". Description of two cases. *Rev. Clin. Esp.* 2007; 207 (5): 240.
4. Gondouin A., Manzoni P., Ranfaing E. et al. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur. Respir. J.* 1996; 9 (7): 1463.
5. Lee J.Y., Lee K.S., Kim T.S. et al. Squalene-induced extrinsic lipid pneumonia: serial radiologic findings in nine patients. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1999; 23 (5): 730.
6. Zaleska J., Ptaszek B., Malong P. et al. Lipoid pneumonia in patients after laryngectomy. *Otolaryngol. Pol.* 2007; 61 (6): 1004.
7. Abad Fernandez A., de Miguel Diez J., Lopez Vime R. et al. Lipoid pneumonia related to workplace exposure to paint. *Arch. Bronconeumol.* 2003; 39 (3): 133.
8. Ishimatsu K., Kamitani T., Matsuo Y. et al. Exogenous lipid pneumonia induced by aspiration of insecticide. *J. Thorac. Imag.* 2012; 27 (1): 18.
9. Ocak I., Raffensperger J., Turkbey B., Fuhrman C. Lipoid pneumonia secondary to Vaseline use in a patient with tympanic membrane perforation. *JBR-BTR.* 2009; 92 (6): 280.
10. Becton D.L., Lowe J.E., Falletta J.M. Lipoid pneumonia in an adolescent girl secondary to use of lip gloss. *J. Pediatr.* 1984; 105 (3): 421.
11. Rabahi M.F., Ferreira A.A., Madeira J.G. Lipoid pneumonia secondary to long-term use of evening primrose oil. *J. Bras. Pneumol.* 2010; 36 (5): 657.
12. Tahon F., Berthezene Y., Hominal S. et al. Exogenous lipid pneumonia with unusual CT pattern and FDG positron emission tomography scan findings. *Eur. Radiol.* 2002; 12 (Suppl. 3): S171.
13. Sias S.M., Ferreira A.S., Daltro P.A. et al. Evolution of exogenous lipid pneumonia in children: clinical aspects, radiological aspects and the role of bronchoalveolar lavage. *J. Bras. Pneumol.* 2009; 35 (9): 839.
14. Choi H.K., Park C.M., Goo J.M., Leedoi H.J. Pulmonary alveolar proteinosis versus exogenous lipid pneumonia showing crazy-paving pattern: comparison of their clinical features and high-resolution CT findings. *Acta Radiol.* 2010; 51 (4): 407.
15. Russo R., Chiumello D., Cassani G. et al. Case of exogenous lipid pneumonia: steroid therapy and lung lavage with an emulsifier. *Anesthesiology* 2006; 104 (1): 197.
16. Ciravegna B., Sacco O., Moroni C. Mineral oil lipid pneumonia in a child with anoxic encephalopathy: treatment by whole lung lavage. *Pediatr. Pulmonol.* 1997; 23 (3): 233.
17. Wong C.A., Wilsher M.L. Treatment of exogenous lipid pneumonia by whole lung lavage. *Aust. N. Z. J. Med.* 1994; 24 (6): 734.

Информация об авторах

Чикина Светлана Юрьевна – к. м. н., старший научный сотрудник ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-52-64; e-mail: svch@list.ru

Авдеев Сергей Николаевич – д. м. н., проф., зам. директора ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-52-64; e-mail: serg_avdeev@list.ru

Трущенко Наталья Владимировна – аспирант ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел: 8-910-4538413; e-mail: nvdar@mail.ru

Кошнарзарева Елена Викторовна – врач-пульмонолог отделения пульмонологии городской клинической больницы № 57 Департамента здравоохранения Москвы; тел.: (495) 465-74-15

Самсонова Мария Викторовна – д. м. н., зав. лабораторией патологической анатомии ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-53-84; e-mail: samary@mail.ru

Черняев Андрей Львович – д.м.н., проф., зав. отделом патологии ФГУ "НИИ пульмонологии" ФМБА России; тел.: (495) 465-53-84; e-mail: cheral12@gmail.com

Поступила 01.06.12
© Коллектив авторов, 2012
УДК 616.24-002-36.1